Lane Medical Library

Ueber zwei Fälle von Meningitis basilaris tuberculosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 6. August 1875

von

Gustav Lange

aus Nordhausen.

OPPONENTEN:

Rudolf Baeseler, Dd. med.
Hermann Stenzel, Dd. med.
Albert Statz, Dd. med.

BERLIN

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (PAUL LANGE)
Friedrich-Strasse 103.

Seiner

lieben Mutter

gewidmet

vom Verfasser.

In der allgemeinen sowohl wie in der speciellen Pathologie begegnen wir sehr oft dem Worte Tuberkel, tuberculum. Schenken wir diesem Worte, ehe wir zu dem eigentlichen Gegenstande dieser Arbeit, der Beschreibung zweier Fälle von Meningitis tuberculosa basilaris, die zu beobachten in hiesiger Charité uns Gelegenheit geboten war, übergehen, einige Aufmerksamkeit, um zu eruiren, woher dasselbe kommt und was darunter zu verstehen ist.

Das Wort „tuberculum“ ist schon im Alterthum vielfach für pathologische Processe gebraucht worden und vielfach mit dem aus dem Griechischen stammenden „Phyma“ konfundirt worden. Dass dies mit Unrecht geschehen, geht schon aus den beiden Worten, die etwas ganz Verschiedenes bezeichnen, hervor. Schwerlich jedoch kann man meinen, dass die Alten schon den specifischen Begriff des Tuberkels, wie wir ihn jetzt haben, unter den Worten „tuberculum“ und „phyma“ verstanden haben. Sowenig dies bei Hippocrates der Fall, der unter Phyma eine Anhäufung von Phlegma, Blut oder Galle verstand, deren Zerfall Eiterung erzeugte, sowenig hatte auch Celsus unter dem Namen

tuberculum einen specifischen Process im Sinne. Letzterer bezeichnete damit erstens, was wir theilweise auch jetzt noch thuen, anatomische Knochenvorsprünge, processus, zweitens eine Reihe pathologischer Affekte, Ganglien, Exostosen, Kondylome, Furunkel, Balggeschwülste u. s. w. Es hatte demnach der Ausdruck „tuberculum“ nur eine beschreibende Bedeutung, fand aber nie in specifischer Hinsicht Verwendung. Wir würden, wenn wir tiefere Quellenstudien machen wollten, wohl immer wieder zu dem Resultate kommen, dass die Ausdrücke „phymata“ und „tubercula“ im Alterthum und Mittelalter für mancherlei Processe vielfach gebraucht worden sind, nie aber, dass der specifische Character des Tuberkels bekannt gewesen ist. Virchow sagt in seinem Archiv für pathologische Anatomie, Physiologie und klinische Medicin (Vol. 34, pag. 38): „Man bemüht sich, die Tuberkulose bis in die Tempel der Asklepiaden zurück zu verfolgen, und wenn man ernstlich nachsieht, so reicht ihre zusammenhängende Geschichte nicht über das Ende des vorigen Jahrhunderts hinaus.“ Im Anfange dieses Jahrhunderts vollzog sich erst der Bruch zwischen den alten und neueren Anschauungen in dieser Beziehung. Ganz entgegen der Ansicht Portal's und Baillie's von den „scrophulösen“ Tuberkeln stellte Bayle, auf anatomische Forschungen gestützt, den specifischen Tuberkel auf und gab dadurch dem Vater der Auskultation Laennec den Anstoss zu seiner Lehre von der Tuberkulose und Phthise. Laennec strich von den sechs Phthisen Bayle's die krebsige, melanotische und calculöse Form, erklärte die ulceröse für

partielle Gangrän und vereinigte die granulöse und tuberkulöse Form zu der Phthisis tuberculosa. Die Tuberkel kommen nach ihm entweder solitär oder als Infiltration vor. Erstere theilt er ein in Miliartuberkeln, crude Tuberkeln, tuberkulöse Granulationen und incystirte Tuberkeln. Die tuberkulöse Infiltration zeigt nach ihm dreierlei Form, die amorphe, die graue und die gelbe Form. Aus dem Miliartuberkel, der anfangs ein graues halbdurchscheinendes Knötchen bildet, entwickelt sich, indem das Centrum gelblich und opak wird, der gelbe crude Tuberkel. Ebendies entsteht auch aus den Miliar-Granulationen. Der incystirte Tuberkel entsteht sekundär durch Bildung einer Membran um den Tuberkel.

Beide, Laennec und Bayle, nehmen den Endausgang in Bilduug käsiger Massen für Charakteristikum des specifischen Tuberkels an, während auch Portal und Baillie dasselbe für die Scrophulose in Anspruch nahmen. Man betrachtete also das käsige Endprodukt der Tuberkel als Specificum der Tuberkel und baute darauf die Tuberkel-Lehre auf. Einen weiteren Fortschritt machte die Lehre von der Tuberkulose, welchen Namen Schoenlein im Gegensatze zur Scrophulose einführte durch Lebert. Derselbe stellte wie Bayle den specifischen Tuberkel, so das specifische Tuberkelkörperchen auf, liess jedoch die Scrophulose daneben bestehen. Das Tuberkelkörperchen ist nach ihm ein kleines rundliches, zuweilen auch unregelmässiges Gebilde, das im Inneren mehrere Körnchen, drei bis zehn der Zahl nach zeigt. Seitdem wurde das Tuberkelkörperchen durch sein Auffinden Specificum für die Tuber-

kulose. Als jedoch Robin bei seinen Untersuchungen grauer Miliar-Granulationen diese Tuberkelkörperchen nicht fand, stellte Empis, trotzdem er zugestand, dass diese grauen Granulationen tuberkulisiren könnten, fälschlich die Lehre von der Granulie auf. Allerdings ist nach Virchow und Andern nicht jedes graue Granulum unbedingt ein sich entwickelnder Tuberkel. Schon Laennec, der den Uebergang der grauen Miliar-Granulationen und der grauen Infiltration beobachtete, stellte sie als Initialstadium der Tuberkulose auf. Eine weitere Entwicklung der Lehre von der Tuberkulose und die heute geltende Ansicht von den Tuberkeln stellte Virchow auf. Er stellte zuerst den Satz auf, dass die Anwesenheit käsiger Produkte nicht entscheidend sei für die Natur der Krankheit, durch welche sie erzeugt. Ebenso wies er nach, dass an Krebsgewebe, an Metastasen der Leber, bei Caries der Knochen u. s. w. käsige Veränderungen, käsige Produkte auftreten können, die nichts mit Tuberkeln zu thun hätten und nichts als ein gedickter Eiter seien. Er wies ferner nach, dass der Tuberkel zellig organisirt ist während seines Initialstadiums, dass er aus praeexistirendem Gewebe durch Proliferation entsteht, dass er ebenfalls unter gewissen Bedingungen dieselbe käsige Metamorphose eingeht, wie die vorhergenannten Gebilde, was allerdings beim Tuberkel die häufigste Form seiner Umbildung ist. Er versteht der „tuberkelartigen“ oder, wie er sie später nannte, käsigen Metamorphose gegenüber unter Tuberkulose den Gesammtvorgang der Erkrankung, welcher die Bedingungen der lokalen Ernährungsstörung mit

den dazu gehörigen Veränderungen in der Exsudation, sowie in der Zellenbildung und Umbildung enthält. Hierzu sagte er noch, dass die Scrophulose am häufigsten die Tuberkulose erzeuge.

Man beobachtet die akute Miliar-Tuberkulose meist bei Individuen, die irgend welche alten käsigen Herde im Organismus haben, mag der Sitz derselben auch ein verschiedener bei den einzelnen Individuen sein. Es lag daher sehr nahe, sich die akute Miliartuberkulose durch Infektion entstanden und als Infektions-Krankheit zu denken. Doch spricht gegen Letzteres der Umstand, dass sie auch bei Individuen vorkommt, wo käsige Processe vorher weder in den Lungen noch in scrophulösen Drüsen, in Knochen oder sonst wo vorhanden waren. Dagegen lässt sich nicht abstreiten, dass akute Infektions-Krankheiten, die akuten fieberhaften Exantheme, die Tussis convulsiva, der Abdominal-Typhus u. s. w. Causalmomente für die Entstehung der Krankheit sein können. So zeigt z. B. der erste Fall von Meningitis tuberculosa basilaris, der Theilerscheinung einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose war, und dessen Verlauf ich beschreiben werde, einen engen Zusammenhang mit Erkrankung am Typhus. In diesem Falle entstand während des Reconvalescenz-Stadiums ein hartnäckiger Lungenkatarrh, aus dem sich, da zugleich erhebliche Praedisposition zu Lungenkrankheiten bestand, die akute Miliartuberkulose entwickelte. Es würde mich jedoch zu weit führen, wollte ich die akute Miliartuberkulose in ihrem ganzen Verlauf und ihren Theilerscheinungen schildern, da ich mir eine derselben, die

sehr oft Terminal-Affektion ist, zu beschreiben und durch Vorführen zweier Fälle übersichtlicher zu machen, vorgenommen habe. Dies ist die tuberkulöse Erkrankung der Meningen an der Basis cerebri, die sich fast immer als Hydrocephalus acutus darstellt.

Allgemein ist man wohl darüber einig, dass der akute Hydrocephalus, mag er nun einfacher oder tuberkulöser Natur sein, eine sehr häufige Krankheit des Kindesalters vom zweiten bis siebenten Lebensjahre ist, dass ferner bei den Erwachsenen hauptsächlich die Blüthejahre vom zwanzigsten bis fünfunddreissigsten Jahre zu dieser Affektion prädisponirt sind. Zu den prädisponirenden Momenten gehören ferner schlechte Lebensverhältnisse, unzweckmässige und kärgliche Nahrung, Aufenthalt in ungesunden Wohnungen; überhaupt solche Einflüsse, die Allgemeinleiden erzeugen können. Erwähnt ist schon oben, dass die Erblichkeit ebenfalls ein wichtiges aetiologisches Moment abgiebt. Liegen solche Umstände vor, so werden Meningeal-Affektionen leicht durch einfache Ursachen, Erkältungen, Verletzungen u. s. w. hervorgerufen und pflegen dann tuberkulöser Natur zu sein, während zugleich auch tuberkulöse Processe in anderen Organen entweder schon präexistiren oder gleichzeitig mit der Cerebral-Affektion auftreten. Dass die tuberkulöse Meningitis basilaris als alleiniger tuberkulöser Process vorkommt, ist wohl kaum anzunehmen; fast immer ist sie Theilerscheinung allgemeiner tuberkulöser Dyskrasie, die bis dahin vielleicht latent verlief und nun erst erkannt wird. Daraus resultirt das Auftreten der Meningitis basilaris tuber-

culosa bald bei anscheinbar gesunden bald wieder bei dyskrasischen Individuen. Der Verlauf des Hydrocephalus acutus ist in beiden Fällen, mag er einfacher oder tuberkulöser Natur sein, derselbe und stützt sich eine Differential-Diagnose auf den Nachweis von Tuberkeln in anderen Organen, namentlich in den Lungen. Doch ist auch dies trügerisch, da die Meningitis basilaris simplex auch bei akuter Miliartuberkulose der Lungen gefunden worden ist.

Man hat den Verlauf der Meningitis basilaris tuberculosa verschiedentlich nach den Symptomen in Stadien eingetheilt. So theilte Traube sie in drei Stadien: 1. Stadium, wo die Kopfschmerzen vorwiegende Erscheinungen sind, in 2. Stadium, wo die ersten Lähmungen, Benommenheit des Sensoriums vorwiegend sind. Man sieht den Bauch kahnförmig eingezogen. Derselbe ist auf Druck empfindlich. Pulsfrequenz steigt auf hundert bis hundert und zwanzig Pulsschläge in der Minute. Endlich das 3. Stadium, das des lethalen Ausganges, wo tiefes Coma die Situation beherrscht. Pulsfrequenz hundertvierzig bis hundertsechszig Schläge in der Minute; Nach Hasse kann man jedoch eine allgemein gültige Eintheilung in Stadien nicht treffen, da die Art und Weise, wie sich die Symptome und der Verlauf zeigen, bei den einzelnen Individuen sehr variirt. Die Prodromal-Erscheinungen sind meist wenig markirt und ziehen sich durch längere Zeit hin. Dann entwickelt sich die Affektion entweder plötzlich oder allmälig durch Zunahme der Erscheinungen an Intensität. Dieselben beruhen auf Störungen des Allgemeinbefindens, Unruhe

bei Tag und Nacht, Unwohlsein, wechselnd Verstopfung und Diarrhoeen, psychische Alterationen, wie mürrisches Wesen, leichte Fiebererscheinungen u. s. w. Hierauf treten heftige Kopfschmerzen auf, Erbrechen, krampfhafte Zuckungen einzelner Muskelgruppen. Diese Erscheinungen lassen anfänglich ab und zu nach, häufen sich schliesslich an, werden konstant und geben so das Bild des Hydrocephalus acutus. Die weiteren Störungen betreffen die psychischen Funktionen, Zunehmen der Gleichgültigkeit, unterbrochen von Delirien, Somnolenz, die bei Fortschreiten der Krankheit in Sopor und Coma übergeht, welches letztere meist bis zum Tode anhält, jedoch vorübergehend mit klarem Bewusstsein und Delirien wechseln kann. Krampfsymptome sind schon erwähnt und zeigen sich in den mannigfachsten Muskelgruppen, Zähneknirschen, Trismus, Contracturen der Nackenmuskeln, der Ober- und Unter-Extremitäten-Muskeln, Strabismus. Zuweilen sieht man temporäre Lähmungen, so Ptosis der Augenlieder. Daneben kann Ungleichheit der Pupillen bestehen, Hyperaesthesie oder auch völlige Anaesthesie eines oder beider Augen. Ophtalmoskopisch findet man häufig Tuberkel in der Choroidea. Von Seite des Digestions-Apparates entwickeln sich die Prodromal-Störungen immer mehr. Anfangs besteht noch Appetit, dann schwindet er ganz. Die Zunge ist dick belegt, sehr trocken, das Erbrechen hört allmälig auf. Abdomen tief kahnförmig eingesunken, ist unempfindlich geworden. Es besteht dabei hartnäckige Obstipation. Der Harn ist hellgelb sparsam, eiweissfrei. Gegen den lethalen Ausgang hin werden

Harn und Faeces meist ins Bett gelassen. Der Tod tritt meist im tiefen Coma ein.

Die Prognose ist eine absolut ungünstige beim tuberkulösen Hydrocephalus internus, ein geringes besser bei der einfachen Form. Am ersten lässt sich noch im Prodromal-Stadium eine Rückbildung hoffen. Einzelne Fälle, wo man Heilung gesehen haben will, zeigten starke Neigung zu Recidiven, die dann den lethalen Ausgang herbeiführten. Die Therapie hat einen verzweifelten Stand dieser Affection gegenüber, da selten ein Erfolg erzielt wird. Prophylaktisch muss man in Familien, wo Skrophulose und Tuberkulose erblich, die Kinder zu kräftigen suchen; Aufenthalt in Bergluft ist sehr zu empfehlen. Etwaige käsige Herde muss man verhüten oder beseitigen (Exstirpation von skrophulösen Lymphdrüsen). Gegen den Ausbruch verfährt man antiphlogistisch. Man setzt sehr vorsichtig 3—5 Blutegel an die Stirne; applicirt zweckmässig die Kälte, entweder in Gestalt der Eisblase oder kalter Compressen. Später wendet man nach Hirsch besser warme Umschläge an. Ferner ist die Ableitung auf Haut und Darm indicirt. Erstere erreicht man durch Senf- und Blasenpflaster, heisse Hand- und Fussbäder. Ableitung auf den Darm erzielt man durch Calomel. Innerlich giebt man säuerliche Getränke. Zur Resorption der Exsudate giebt man Jod in einem Digitalis-Infus (0,05 : 100,0 Aq.).

Ausserdem sind noch sehr wirksam kalte Begiessungen. Man giebt dieselben alle 2 Stunden. Dieselben haben nach Hirsch eine sehr belebende Wirkung.

Andere haben Ungt. tartari stibiati auf den nackten Schädel eingerieben. Dieselbe wirkt aber sehr reizend. Als Diät giebt man anfangs dünne Obstsuppen, später kräftige nährende Suppen und entsprechende Diät. Bei sehr herabgekommenen Individuen Eisen und Jod.

Die beiden Fälle von Meningitis basilaris tuberculosa hatte ich Gelegenheit, in der Berliner Charité zu beobachten. Ich nehme hier die Gelegenheit wahr, Herrn Oberstabsarzt Dr. Fraenzel meinen besten Dank für die gütige Ueberlassung des Materials zu sagen.

1. Fall. Anamnesis: Robert B., ein 23jähriger Barbier, verlor seine Eltern an Lungenphthise. Er selbst bis dahin gesund, überstand während seiner Dienstzeit einen Typhus abdominalis, an welchen sich in seiner Reconvalescenzzeit ein heftiger Lungenkatarrh anschloss, der jedoch völlig beseitigt worden sein soll. Im November vorigen Jahres erkrankte Patient nach einer starken Erkältung an einem äusserst heftigen Husten mit reichlichem Auswurf, zu dem sich ab und zu auftretende Fröste gesellten. Danach folgten starke Schweisse, besonders Nachts. Patient sucht hierauf die Charité auf und wurde daselbst 14 Tage lang behandelt. Später wurde er im Laufe des Winters noch einmal 8 Wochen lang behandelt. Beide Male trat wesentliche Besserung ein, doch hielt dieselbe nur kurze Zeit an. Sobald Patient sich der rauhen Witterung aussetzte, trat Frost und Husten in alter Intensität wieder auf, so dass er zum dritten Male am 1. März a. c.

wieder in die Charité kam. Im Auswurf, der in letzter Zeit braun gefärbt und sehr dick gewesen sein soll, will Patient ab und an geringe Blutspuren bemerkt haben.

Status praesens bei der Aufnahme. Patient, ein ziemlich kräftig gebauter Mann, mit leidlichem Fettpolster, mässig starker Muskulatur, holt, die Rückenlage einnehmend, oberflächlich Luft. Seine Sprache klingt heiser. Sein Brustkasten ist flach gebaut, ziemlich lang. Die Radial-Arterien von mittlerer Weite und Spannung. Der Puls hoch und weich. Die Percussion ergiebt: R. V. über der Clavicula Dämpfung von ziemlicher Intensität, unterhalb der Clavicula lauter tiefer Schall, der von der dritten Rippe an weniger laut wird und auf der vierten Rippe wieder gedämpft wird. Die Dämpfung geht in die Leberdämpfung über. V. L. über der Clavicula ebenfalls ziemlich intensive Dämpfung, die sich unter der Clavicula verliert. Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht sichtbar, im fünften Intercostalraum an der normalen Stelle fühlbar. Die Herzdämpfung zeigt sich zwischen der vierten und sechsten Rippe in die Dämpfung der rechten Seite übergehend. H. ergiebt sich in den Fossae supraspinatae mässige Dämpfung. Die Auscultation ergiebt: V. R. und L. über der Clavicula bronchiale In- und Exstirpation, L. mit inspiratorischen Rasselgeräuschen. V. R. von der Clavicula abwärts zahlreiche mittelgross blasige, theilweise klingende Rasselgeräusche. V. L. unter der Clavicula unbestimmtes Athmen mit zahlreichen, mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. H. scharf vesiculäres Athmen, zu dem sich in der Regio interscapularis bronchiales

Exspirium gesellt. Die Auscultation des Herzens ergiebt: Der systolische Ton ist nicht ganz rein über dem Spitzenstoss. Der zweite Pulmonal-Arterienton ist verstärkt. Der Leib ist ziemlich welk, weich, nirgends auf Druck empfindlich. Die Zunge zeigt sich weisslich belegt. Der Appetit ist völlig verschwunden. Das Durstgefühl stark vermehrt. Der Stuhlgang seit 3 Tagen retardirt. Urin ist goldgelb, klar und ohne Eiweiss. Die Leber- und Milzdämpfung erscheint nicht vergrössert. Kopfschmerzen treten auf, nur wenn sich das Hitzegefühl steigert. Das Sputum ist sparsam, besteht aus schleimig-eitrigen Massen, die zum Theil confluiren, zum Theil isolirt bleiben.

Die Diagnose wurde gestellt auf Bronchopneumonia duplex praecipue apicum nebst acuter Miliartuberkulose.

1. März. Patient hat eine Temperatur von 40,4 ° C., bekommt Rp. Solut. Apomorphin. 0,03, Aqu. dest. 150,0, Syr. simpl. 10,0. S. 2 stündlich 1 Esslöffel.

2. März. Patient hat wegen quälenden Hustens und eines heftigen Schüttelfrostes, der mehrere Stunden anhielt, schlecht geschlafen. Sein Gesicht ist sehr blass. Er klagt über Brustschmerzen. Morgentemperatur (M. T.) 38,0 ° C. Abendtemperatur (A. T.) 38,8 ° C.

3. März. Patient klagt immer noch über Brustschmerzen. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt leichte Injection der Stimmbänder. M. T. 37,9, A. T. 39,5 ° C.

4. März. Patient klagt gegen Abend über starkes Hitzegefühl am ganzen Leibe. Die Haut ist überall sehr heiss und feucht anzufühlen. Das Sputum spar-

sam, gelblich grün, schleimig-eitrig. Es ist Dyspnoe vorhanden. Zeitweise klagt Patient über eintretenden Schwindel. M. T. 37,4, A. T. 38,8 ° C.

5. März. Patient athmet oberflächlich, da er bei tiefer Inspiration heftigen Schmerz in der Brust empfindet. Patient bekommt Solut. Chin. sulf. M. T. 37,4, A. T. 39,0 ° C.

6. März. Der Status hat sich wenig verändert. Die Athemnoth hat nachgelassen. Die Haut ist heiss und trocken. Bis zum 9. März geht es ihm relativ gut. In der Nacht zum 9. März tritt ein starker Nachtschweiss ein und hohes Hitzegefühl, das nach Darreichung von Chin. sulf. weicht. Patient bekommt jedoch immer Kopfschmerzen nach Chinin. Die Brustschmerzen lassen nach mehrmaliger Application von trockenen Schröpfköpfen nach. So bleibt der Zustand bis zum 13. März. Das Fieber lässt etwas nach, das Allgemeinbefinden bessert sich etwas, Appetit tritt wieder ein, doch besteht noch grosse Mattigkeit. Die Temperatur übersteigt die Höhe von 38,7 ° C. nicht.

14. März. Es stellt sich wieder starker Husten ein mit Stechen in der Brust und Luftmangel. Die Brustschmerzen lassen nach Application von Senfteig nach. Patient schläft fast jede Nacht schlecht, sonst relatives Wohlbefinden bis zum 20. März. Temperatur steigt selten über 38,0 ° C.

20. März. Man sieht über der linken Thoraxhälfte von der ersten bis vierten Rippe systolische Erhebungen. Der ganze Thorax erscheint mässig elevirt. Ueber der Herzspitze hört man einen systolischen Ton, zwei inein-

ander übergehende Schallmomente anstatt des systolischen Tones. Der zweite Pulmonal-Arterienton ist verstärkt. Man hört neben ihm ein leicht brausendes Geräusch. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Pulswelle ist niedrig, die Spannung aber beträchtlich. Temperatur-Verhältnisse dieselben.

Von diesem Tage an bis zum 2. April bessert sich das Allgemeinbefinden etwas, die Schweisse und Brustschmerzen sind ausgeblieben. Patient fühlt sich etwas kräftiger. In den physikalischen Erscheinungen ändert sich nichts. Die Temperatur ist meistens auf der Norm 36,6—37,6, selten auf 38,0 ° C. gestiegen.

2. April. In der verflossenen Nacht will Patient wegen starker Herzpalpitationen, verbunden mit lebhaftem Angstgefühl, nicht geschlafen haben. Der erste Herzton ist nicht rein.

3. April. Am Angulus mandibulae sind die Lymphdrüsen stark geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Dieselben schwellen in den nächsten Tagen noch mehr an, sowie auch die am Halse. Patient klagt über Halsschmerzen. Es wird Ungt. Kali iodati 30,0 grm. angewandt, ferner werden Inhalationen von Natr. chlor. 5,0 : 500,0 gemacht.

6. April. Patient bekommt beim Aufsitzen zu den Inhalationen starken Schwindel, Kopfschmerzen, flimmernde schwarze Punkte vor die Augen, so dass er sich wieder niederlegen muss. Kurz darauf verspürt er starke Hitze in den Backen, die sich dann auf den ganzen Körper ausbreitet. Dieselbe nimmt aber bald

wieder ab. Die Temperatur, die die ganze Zeit über auf der Norm gewesen war, steigt Abends auf 39,1 ° C.

7. April. Die Halsschmerzen nehmen immer mehr zu, doch sind die Lymphdrüsen weniger empfindlich als vorher. Laryngoskopisch zeigt sich der ganze Pharynx stark geröthet, an der hinteren Wand sieht man mehrere stark injicirte Gefässe, einige weissgraue, längsgestreifte Beläge. Eine tiefe Ulceration besteht hinter dem rechten Arcus palato-glossus, ohne dass eine besonders reactive Röthe besteht. Dagegen sieht man einzelne granuläre, weisse Erhabenheiten in der Umgebung. Eine ähnliche Ulceration besteht links zwischen den Gaumenbögen. Die Tonsillae sind nicht mehr gut zu sehen. Die Umgebung des Kehlkopfes ist leicht injicirt und geschwollen, ebenso die Schleimhaut auf den Aryknorpeln. Beide Stimmbänder sind ulcerirt, namentlich ihr Ansatz an die Aryknorpel, zwischen denen ebenfalls leichte Ulcerationen bestehen. Es werden beide Seiten des Halses mit Jod eingepinselt. M. T. 38,0, A. T. 38,9 ° C.

8. April. Das Sputum wird schwer expectorirt. In Folge dessen besteht Brechneigung. M. T. 37,8, A. T. 38,3 ° C. Der Zustand verändert sich bis zum 10. April nicht.

10. April. Es treten im Sputum geringe Blutspuren auf, die sich in den nächsten Tagen wiederholen. Die Temperatur bleibt bis zum 21. April auf der Norm. Die Halsschmerzen verlieren sich allmählig, die Drüsen schwellen ab, die Ulcerationen fangen an zu heilen. Es treten nur noch geringe Schweisse und Hitze auf.

21. April. Nach starkem Frost- und Hitzegefühl tritt profuser Schweiss auf, was sich bis zum 23. April mehrmals stärker wiederholt. Die Schweisse lassen nach Darreichung von Atropin-Pillen (enthaltend Atropin 0,0005 Grm.) nach. Temperatur steigt vorübergend bis 39,0° C.

24. April. Der Husten und die Unruhe in der Nacht werden wieder stärker. Geringe Schweisse wiederholen sich.

28. April. Es treten wieder stärkere Schweisse auf. Die Sputa sind nach Angabe des Patienten übelschmeckend. So geht der Zustand unter Anwendung von Chin. sulf. und Atropin-Pillen wechselnd weiter.

3. Mai. Die Percussion ergiebt Ueberschreiten der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand um 2 Ctm. In den nächsten 5 Tagen tritt wiederholentlich Frösteln auf.

8. Mai. Bei einem solchen Frostanfalle klagt Patient über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Danach trat starker Schweiss ein, worauf jene Gefühle schwinden. M. T. 37,0. Während des Anfalls stieg die Temperatur auf 39,0° C. Am folgenden Tage klagt Patient über Schmerzen in der Fossa inframaxillaris. Daselbst befindet sich eine haselnussgrosse geschwollene Lymphdrüse.

10. Mai. Patient klagt, dass er fortwährend schwitze. In der Nacht zum 11. Mai tritt stärkerer Husten wie je auf. Patient klagt über starke Hitze und Kopfschmerzen. Die Temperatur steigt auf 39,0°—40,0° C.

14. Mai. Es treten, da die Hustenstösse zunehmen, rechtsseitig starke Brustschmerzen auf. Die Heiserkeit scheint zuzunehmen, der Kehlkopf thut beim Sprechen

weh. Am folgenden Tage traten, nachdem in der Nacht starker Schweiss vorhanden gewesen, intensive Kopfschmerzen mit temporärer Temperaturerhöhung auf. Die Kopfschmerzeu bestehen auch in den folgenden Tagen fort. Die Schweisse weichen nicht immer dem Atropin. Es tritt beim Husten starke Neigung zum Erbrechen ein.

19. Mai. Patient hat starke Brustbeklemmung, die der Applikation von Schröpfköpfen weicht. Daneben bestehen ab und zu leichte Kopfschmerzen, Stiche in der Brust. Die Nachtruhe wird ihm in den nächsten Nächten durch Kopfschmerzen gestört.

24. Mai. Es schwinden die Kopfschmerzen unter profusem Schwitzen.

Anfang der Meningitis basilaris tuberculosa. Man kann die letzten 14 Tage der Krankheit als Prodromal-Stadium betrachten.

25. Mai. In der Nacht vom 24. zum 25. treten so intensive Kopfschmerzen auf, wie sie vorher nie gewesen. Dieselben verschwinden den ganzen Tag über nicht. Schlaf tritt erst nach Anwendung von Morphium muriaticum (0,01 Grm.) ein und dauert bis zum andern Tag fest und tief. Beim Erwachen am 26. Mai bestehen jedoch die Kopfschmerzen noch, sind namentlich bei Bewegungen sehr stark, weichen etwas der aufgelegten Eisblase. Die Wirkung derselben wird jedoch bald gleich Null. Gegen Mitternacht nehmen die Kopfschmerzen enorm zu und tritt Schlaf erst nach einer Morphium-Injection ein.

27. Mai. Es tritt mässiges Erbrechen ein. Dies

wiederholt sich in den nächsten Tagen. Dabei bestehen die Kopfschmerzen fort, werden zeitweise etwas milder. Man bemerkt in diesen Tagen, dass der Appetit, der nie besonders war, abnimmt und den 30. Mai fast völlig verschwunden ist. Es besteht in diesen Tagen hartnäckige Obstipation, gegen die man mit Ol. Ricini einschreiten muss. Abdomen ist leicht eingezogen, etwas gegen Druck empfindlich. Die Zunge ist dick belegt. Das Sensorium ist noch frei. Patient stöhnt viel.

1. u. 2. Juni. Es tritt ziemlich heftiges Erbrechen auf unter neuen Exacerbationen der Kopfschmerzen.

3. Juni. Die Kopfschmerzen verschwinden langsam. Gegen Abend liegt Patient apathisch und somnolent da, stöhnt viel, antwortet auf an ihn gestellte Fragen nur mit Kopfnicken. Der Leib ist kahnförmig eingezogen. Man kann deutlich im Colon transversum befindliche, harte Faekalmassen fühlen. Die linke Oberlippe erscheint nach Oben verzogen. Am folgenden Tage hört das Erbrechen auf. Patient macht Koth und Urin unter sich, beschmiert sich und die Wand damit. Die Benommenheit ist noch dieselbe. Es stellt sich Strabismus ein, der allmählig zunimmt.

5. Juni. Die Benommenheit erscheint geringer. Patient antwortet durch Nicken und Schütteln mit dem Kopfe, Kopfschmerzen bestehen nicht mehr. Gegen Abend wird sein Bewusstsein klar. Er beantwortet alle Fragen sachgemäss.

6. Juni. Patient ist nur etwas schlafsüchtig. Sputa mit braunen Massen durchsetzt. Patient sieht sehr collabirt aus. Am folgenden Tage Status idem.

8. Juni. Patient liegt somnolent da, antwortet sehr leise und mit lallender Sprache. Er weiss sich nicht zu besinnen, dass er die Faeces unter sich gemacht. In der Nacht tritt mässiges Nasenbluten auf. Patient ist im Laufe des Tages unruhig gewesen und hat viel mit den Händen in der Luft herumgearbeitet.

9. Juni. Patient ist in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat sich mehrmals bloss gedeckt. Den Urin hat er unter sich gelassen; er hält das durchnässte Hemd für ganz trocken. Er greift im Laufe des Tages viel mit den Händen umher und ist dabei einmal aus dem Bett gefallen.

10. Juni. Patient ist noch in demselben Zustande, greift viel mit den Händen umher; dabei fällt es auf, dass er nur die linke Hand gebraucht. Die rechte Hand fällt. erhoben, schlaff herab. Strabismus besteht weiter. Das rechte Auge scheint die Vertikale nicht überschreiten zu können. An den Beinen sind keine motorischen Störungen vorhanden. Das Abdomen ist nicht mehr eingesunken. Gegen alle Hautreize ist Patient ziemlich indifferent.

11. Juni. Patient zeigt mässige Cyanose des Gesichts. Die Nasenspitze und Zunge ist kühl. Er liegt im tiefen Sopor. Die rechte Seite ist noch gelähmt. Patient athmet nur mit der linken Thorax-Seite. Zunge ist feucht, graubraun belegt. Abdomen kahnförmig eingezogen, unempfindlich, der Kopf hängt nach R. H. über. Der Zustand wird gegen Mittag komatös. Patient reagirt garnicht mehr auf Anrufen. Der lethale Ausgang erfolgt in der Nacht um 2 Uhr im tiefen Coma.

Die Autopsie ergab: Leiche von grosser Statur, dünnem Unterhaut-Fettpolster, sehr blasser Haut, zeigt einen dolichocephalischen Schädel. Das Os frontis, auffallend spitz in der Gegend der Sutura frontalis zulaufend, zeigt kreidige Färbung. Die Lanina interna und externa ist besonders am Os frontis und parietale stark verdickt. Die Dura ist wenig blutreich, zeigt an der Oberfläche einen trocknen Glanz. Die Oberfläche des Grosshirns ist stark abgeflacht. Die linke Hälfte etwas blutreicher. An der Basis zeigt die Pia in der Nähe der grossen Gefässstämme eine sülzige Beschaffenheit. Man sieht daselbst gelblich weisse, stark ödematöse Gewebsstriche, submiliare Knötchen von weisslich gelber Färbung. Beide Seitenventrikel sind aufs höchste dilatirt und mit klarer wässriger Flüssigkeit gefüllt. Dabei zeigen die angrenzenden Gehirntheile stark ödematöse Erweichung. Ebenso ist der 3. und 4. Ventrikel dilatirt. Das Gehirn selbst ist sehr blass und sehr weich. Herderkrankungen sind nirgends zu finden.

Eröffnung der Brusthöhle: Stand des Zwerchfells in der Höhe der 4. Rippe R. und der 5. Rippe L. Der Herzbeutel enthält 3 Esslöffel gelblich tingirter Pericardial-Flüssigkeit. Beide Ventrikel sind stark hypertrophisch und dilatirt. Der Klappenapparat intact.

Beide Pleura-Höhlen sind leer. Die linke Lungenpleura ist theilweise frisch vascularisirt, mit von dicken haemorrhagischen Lamellen durchsetzter pseudomembranöser Verdickung, welche zum Theil aus derbem Gewebe, zum Theil aus frischem Fibrin-Gerinnsel be-

steht, fast überall mit miliaren grauweissen Knötchen besetzt.

Die Lungen sind ziemlich gross, schwer. Der ganze Oberlappen der linken Lunge zeigt sich destruirt durch Ulcerationen, und während in dem Unterlappen geringer Luftgehalt besteht, zeigen sich neben alten fibrösen Verdichtungen und einzelnen miliaren käsigen Herden zahlreiche gelbe Tuberkel. Ausserdem sind einige frische bronchopneumonische Herde von grauröthlicher Beschaffenheit vorhanden. Es besteht partielle Hepatisation. Die rechte Lunge ist an der Spitze fest verwachsen und zeigt quoad pleuram fast dasselbe wie die linke Lunge, nur dass hier die einzelnen Affectionen frischer und weniger ausgedehnt sind.

Die Halsorgane, Pharynx und Larynx zeigen neben Blässe der Schleimhaut starkes Oedem. Die Schleimhaut des Larynx ist mit zahlreichen Substanzverlusten bedeckt, die sich durch zahlreiche Anastomosen zu einem feinen Netze ausbreiten, so dass nur kleine Schleimhaut-Inselchen übrig bleiben. An den falschen und wahren Stimmbändern und in den Morgagni'schen Taschen sind tiefe Ulcerationen, und ist hier die Schleimhaut stark gewulstet.

Die Milz ist stark vergrössert. Die Kapsel straff gespannt, das Parenchym sehr blutreich. Zahlreiche grosse Follikel und Tuberkel sind sichtbar.

Die linke Niere ist stark vergrössert, sehr blutreich, mit zahlreichen gelben Tuberkeln durchsetzt, die sich in einer Markpapille zu einem bohnengrossen käsigen Tuberkelnetz aggregirt haben. Die Schleimhaut des

betreffenden Nierenkelches ist stark geschwollen und mit zahlreichen Ecchymosen besetzt. An der Papille ist die Farbe auffallend blass. In der rechten Niere ist dasselbe Verhältniss, nur sind die Tuberkel weniger zahlreich. Die Magenschleimhaut ist stark geschwollen. Im Dünndarm sind zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. Die Leber ist gross, schlaff; die Zeichnung der Acini ist verwischt, miliare und submiliare Knötchen sind zahlreich darin enthalten. Die Aorta, etwas enger als in der Norm, zeigt unregelmässige Anordnung der Intercostal-Arterien.

Diagnose: Es liegt vor: Meningitis tuberculosa basilaris nebst Hydrocephalus internus. Ferner Phtisis caseosa tuberculosa pulmonum. Pleuritis fibrinosa tuberculosa. Oedema glottidis. Ulcera tuberculosa laryngis. Hyperplasia lienis. Tubercula hepatis, renum et ulcera tuberculosa intestini. Aorta anguita.

Der 2. Fall, den ich mitzutheilen habe, ist einer von denjenigen, wo die Allgemeinerkrankung, die acute Miliartuberkulose, latent blieb und erst mit Auftreten der Meningitis erkannt wurde.

2. Fall. Anamnesis. F., dessen Brüder gesund sein sollen, verlor beide Eltern durch Phthise. Er will bis Ostern a. c. gesund gewesen sein, dann aber nach einer heftigen Körperanstrengung Blut ausgeworfen haben. Seit dieser Zeit, also etwa von Ostern an, litt er öfters an Husten ohne Bruststiche und Athemnoth. Am 24. Mai a. c. gesellten sich Schmerz im Kopf und Kreuz hinzu, worauf Patient die Anstalt aufsuchte.

Status praesens bei der Aufnahme am 1. Mai. Patient ist schwächlich gebaut, mit schlecht entwickelter Muskulatur, geringem Panniculus adiposus, zeigt einen in der oberen Hälfte gewölbten, nach Unten immer flacher werdenden Thorax. Das Jugulum ist eingezogen. Die Claviculae prominiren stark.

Die Percussion ergiebt: R. O. ist der Schall bis zur 2. Rippe gedämpft mit bruit de pot fêlé. L. O. besteht ebenfalls geringe Dämpfung, wenigstens kürzerer Schall als normal. Die Auscultation ergiebt: L. ist das Athmen über den ganzen Thorax vesikulär. R. O. bis zur 2. Rippe unbestimmte Inspiration, bronchiale Exspiration mit kleinblasigem klingenden Rasseln. Dasselbe besteht auch R. H. über der Spina scapulae. Sonst überall vesiculäres Athmen. Patient hustet im Ganzen wenig. Sein Sputum ist spärlich, theils bröcklig, theils geballt im Speiglase zu Boden sinkend. Patient ist schon seit einiger Zeit heiser. Der Spitzenstoss des Herzens ist weder sichtbar noch fühlbar. Die Herzdämpfung reicht in der Höhe der 4. Rippe 2 Centimeter über den rechten Sternal-Rand. Herztöne sind rein. Das Abdomen ist flach, nirgends schmerzhaft; überall tympanitischer Schall. Die Leberdämpfung von normaler Grösse. Die Zunge ist gelblich belegt, Appetit gering. Stuhlgang retardirt. Urin etwas trübe, röthlich gelb, reagirt schwach sauer, enthält kein Eiweiss. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergiebt auf dem rechten Augenhintergrunde einen Tuberkel von der Grösse eines Sechsers.

Die Diagnose stellte man auf Infiltratio apicis pul-

monis dextrae, Tuberculosis universalis, Meningitis tuberculosa basilaris, Tuberculum choroideae dextrae.

Patient bekam Solut. Apomorphini 0,02 auf 150.0 Aq. dest. Ferner gegen die Obstipation Ol Ricini.

Es ändert sich bis zum 7. Juni nichts im Befinden des Kranken. Das Fieber trägt den Character der Febris hectica, schwankend zwischen 38,5° C. bis 39,8° C.

8. Juni. In der Nacht vom 7. zum 8. soll Patient blande Delirien gehabt haben. Sonst liegt Patient ruhig, anscheinend schlafend im Bett. Das linke Auge behält er meist zu, weil ihm das Sehen damit schmerzhaft ist. Patient will doppelt gesehen haben. Der Puls ist ein Pulsus bigeminus. Gegen Abend tritt Retinentia urinae auf. Seit dieser Zeit muss Patient katheterisirt werden. Urin ist citrongelb trüb, 1,024 von spec. Gewicht, enthält viele Phosphate, jedoch kein Eiweiss. Patient bekommt wegen anhaltender Stuhlverstopfung Infus. Sennae compositum.

In der Nacht vom 9. zum 10. Juni ist Patient sehr unruhig, zieht fortwährend das Hemd aus, wirft das Leinentuch heraus aus dem Bett, muss schliesslich gefesselt werden, wobei er sehr viel vor sich hin sprach. Die Unruhe wiederholte sich in der nächsten Nacht.

11. Juni. Patient liegt soporös da. Von Zeit zu Zeit treten Zuckungen in Muskeln des Gesichts, des Halses und der Arme ein. Patient stöhnt bei jedem Athemzuge. Auf Befragen antwortet er nach längerer Zeit nur einsilbig. Er giebt an, in der Lumbar-Gegend Schmerzen zu haben. Contracturen sind nirgends vorhanden. Erbrechen ist ebenfalls nicht aufgetreten.

Patient fährt viel mit den Händen in der Luft und an seinem Körper umher. Am Abdomen fühlt man durch die eingezogenen Bauchdecken die Dünndärme als ein zusammengehäuftes Convolut.

12. Juni. Patient ist tief somnolent, hat zeitweise Contracturen in den Armen. Die Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und Nackens dauern fort. Auf gestellte Fragen antwortet Patient nicht mehr. Gegen Abend fällt die Temperatur unter die Norm auf 34,1° C. Um 10 Uhr Abends auf 33,8° C. In der Nacht um 12 Uhr auf 32,9° C. Um 2 Uhr tritt der Tod im tiefen Coma ein.

Die Section ergab in Bezug auf die Meningitis dasselbe wie bei vorigem Fall. Es fanden sich ferner Phtisis ulcerosa cavernosa apicis pulmonis dextrae, Tuberculosis universalis, Bronchitis et Peribronchitis fibrosa. Es fanden sich ferner Tuberkel in der Milz, in den Nieren, ferner auf der Tela mucosa vesicae urinariae. In der Leber fanden sich ebenfalls zahlreiche Tuberkeln neben Atrophia simplex hepatis, tuberculum choroideae dextrae. Ulcera tuberculosa intestini tenuis. Aorta anguita.

Schliessen wir hieran noch einige Worte über die Veränderungen der Körperwärme im Laufe der acuten Tuberkulose. Nach Lebert's Beobachtungen, die er an 153 Fällen machte, ergiebt sich, dass der Wärmegang ein sehr verschiedener sein kann bei der acuten Tuberkulose, dass dies selbst bei Fällen, die dieselben Sectionsbefunde ergaben, statt hatte. Es scheint die

Individualität von grossem Einflusse zu sein. Der Wärmegang ist ein allgemein protrahirter, bald mässig, bald intensiv febriler. Der anscheinend typhoide Verlauf der Tuberkulose ist doch ein anderer als wie ihn die Typhus-Curve zeigt. Die Remissionen sind weniger ausgesprochen, oft ungleich, das rasche Aufsteigen der Temperatur fehlt. Oft fällt das Tagesminimum auf den Abend, oft fehlt am Morgen das Fieber ganz. Fällt die Fieberkurve beim Fortschreiten der Krankheit, so beruht dies meist auf dem sich kundgebenden Collaps. Der Tod tritt meist bei mässiger oder hochfebriler Temperatur ein, nachdem sich vorher ein progressives Sinken, bald ein merkliches Steigen zeigt. Ersteres sahen wir bei meinem 2. Falle von Meningitis tuberculosa basilaris.

Tritt Meningitis zur acuten Miliartuberculose, so pflegt sich die Temperatur nicht wesentlich zu ändern.

THESEN.

1. Darmblutungen sind als Complication des Abdominal-Typhus meist von übler Bedeutung.

2. Forcirte Streckung eines ankylotischen Gelenkes darf nie ausgeführt werden, wenn Narbenbildungen vorhanden sind.

3. Der ophtalmoscopische Befund von Tuberkeln auf der Choroidea ist als diagnostisches Zeichen für Meningitis tuberculosa basilaris zu verwerthen.

VITA.

Verfasser, am 14. Januar 1852 zu Nordhausen geboren, evangl. Confession, besuchte das dortige Gymnasium, welches er im Februar 1871 mit dem Zeugniss der Reife, unter der Bedingung sich dem Militairstande zu widmen ausgestellt, verliess. Nachdem er sodann das Zeugniss der Reife auf dem Gymnasium zu Eisleben erlangt, wurde er im Herbst 1871 als Studirender der militair-ärztlichen Bildungs-Anstalten immatrikulirt. Am 1. Mai 1873 trat er als Freiwilliger in das Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiment No. 1. und diente bis zum 1. November desselben Jahres. Er bestand am 7. März 1874 das Tentamen physicum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken der Herren: Bardeleben, du Bois-Reymond, Braun, Dove, Fasbender, Fraentzel, Frerichs, Gurlt, Hartmann, Henoch, Hirsch, Hofmann, v. Langenbeck, v. Lauer, Leuthold, Liebreich, Lewin, Liman, J. Mayer, Orth, Peters, Reichert, Rose, Schoelier, Schweigger, Sonnenschein, Stahr, Traube, Virchow, Werder Westphal. Allen diesen seinen verehrten Lehrern sagt Verfasser seinen aufrichtigen Dank.